C. S. Sherrington
(8.)

Zur Lehre von der Bildung des Kammerwassers und seinen quantitativen Verhältnissen.

Inaugural-Dissertation

der hohen medizinischen Fakultät

der Universität Bern

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Ernst Pflüger, med. prakt. von Bern,
Volontärassistent der Universitäts-Augenklinik Bern.



Leipzig
Wilhelm Engelmann
1906.

Auf Antrag des Herrn Prof. Siegrist von der Fakultät zum Druck genehmigt.

Bern, den 7. Februar 1906. Der Dekan der medizinischen Fakultät

Prof. **Jadassohn.**

Sonderabdruck aus „v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie"
LXIV. Band, 3. Heft.

Dem Andenken meines lieben Vaters sel.

Herrn Prof. Dr. Pflügers

in Dankbarkeit gewidmet.

Das Kammerwasser wird als eine Lymphe betrachtet, welche einige Sonderheiten besitzt, die sie befähigen, nicht nur ihre Ernährungsfunktionen zu versehen, sondern auch ihren spezifisch-optischen Aufgaben zu genügen: die Transparenz der vorderen Kammer und der Hornhaut aufrecht zu erhalten. Es ist vorauszusehen, dass das Spezialstudium der Bildung und Absorption des Humor aqueus einen analogen Verlauf genommen haben und nehmen werde, wie das Studium der Bildung und Absorption der Lymphe im allgemeinen. Es wird daher nicht unfruchtbar sein, erst einen Blick in die physiologischen Arbeiten über die Lymphe zu werfen.

I. Produktion und Absorption der Lymphe.

Bis zum Jahre 1890 galten unbeanstandet die Lehren über die Lymphbildung von Ludwig und seiner Schule, welche dieselbe abhängig machte von zwei Faktoren:

1. von der Differenz des Kapillardruckes und des Druckes der Gewebsflüssigkeit, welche einen Austritt von Flüssigkeit durch die Kapillarwand verursacht;

2. von der chemischen Verschiedenheit der beiden Fluida, welche Osmose und Diffusion durch die Kapillarwand hervorruft.

Nachdem schon Cohnheim und Tigerstedt Einwände gegen die reine Filtrationstheorie erhoben hatten, wies Heidenhain (1891) der Filtration bei der Lymphbildung nur eine bescheidene Rolle zu. Nur der Flüssigkeitsaustritt aus den Kapillaren bei voller venöser Stauung wird auf sie zurückgeführt. Die Kapillarwände spielen nicht die Rolle passiver Filter, sondern ihre Endothelien sind einer sekretorischen Tätigkeit fähig, welche durch bestimmte Reize, wie die Anwesenheit der Lymphagogen erster und zweiter Ordnung erhöht werden kann.

Starling hat zum Teil in Gemeinschaft mit Bayliss 1894 in zwei Arbeiten die Einwände Heidenhains gegen die Filtrationslehre als nur scheinbare zurückgewiesen.

Er zeigt, dass der massgebende Kapillardruck allerdings nicht direkt gemessen, wohl aber durch gleichzeitige Messung des Arteriendruckes und des Venendruckes indirekt geschätzt werden kann. Starling hat in seiner ersten Arbeit die Veränderungen des Kapillardruckes bei verschiedenen Eingriffen notiert, in seiner zweiten Arbeit die Wirkung derselben Eingriffe auf die Lymphbildung bestimmt.

Durch die Vergleichung der Resultate kommt er zur Überzeugung, dass der Intrakapillardruck der Hauptfaktor in der Lymphbildung ist.

Nachdem die Einwände Heidenhains gegen die Filtrationstheorie und auch die von Hamburger in seinen Studien am Halslymphstrang des Pferdes erhobenen, weil experimentell nicht einwurfsfrei, zurückgewiesen waren, handelte es sich darum, den Diffusionsvorgängen im Organismus nahe zu treten, speziell den Fragen über die Resorption durch die Blutkapillaren, über die Durchlässigkeit der Kapillarwände und der zelligen Elemente der Organe, über die Faktoren in der Zusammensetzung des Blutes, der Lymphe und der Zellen, welche den Flüssigkeitsaustausch regeln. Das Studium der Resorption aus den Gewebsspalten und mehr noch das der analogen Resorption aus den serösen Höhlen förderte die Erkenntnis. Die bezüglichen Studien verschiedener Forscher (Orlow, Hamburger, Leathes, Starling, Roth und O. Cohnheim) führten zu übereinstimmenden Resultaten. Die Resorption hypertonischer und hypotonischer Salzlösungen aus der Peritonealhöhle des Kaninchens bieten dem Verständnis keine Schwierigkeiten. Die Resorption isotonischer Lösungen führten Starling und Cohnstein auf das osmotische Äquivalent des im Blutserum enthaltenen Eiweisses zurück. Ob bloss die Lymphgefässe oder auch die Blutkapillaren sich an der Resorption der Proteide beteiligen, konnte nicht entschieden werden. Die von Orlow und Hamburger postulierte aktive Beteiligung der Zellen bei der Resorption kann auch nicht als erwiesen betrachtet werden. Die Durchlässigkeit der Kapillarwand für isotonische Lösungen verschiedener Stoffe ist von Roth für Harnstoff, Kochsalz und Traubenzucker studiert worden. Harnstoff geht mehr als doppelt so leicht über als Zucker, Kochsalz nimmt eine mittlere Stellung ein.

Die Untersuchungen von Lazarus-Barlow führten zu Einwänden gegen die physikalische Theorie, von denen der erste gezogen aus den Resultaten seiner Injektionsversuche mit konzentrierten

Krystalloidlösungen entkräftet worden ist. Der zweite Einwand von Lazarus-Barlow ist der, dass das sogenannte Anfangstriebvermögen in der Lymphe grösser ist, als im Blutserum, d. h. dass der osmotische Druck in der Lymphe höher ist als im Blutserum, wenigstens wenn die Nierentätigkeit ausgeschaltet ist. Eine befriedigende Erklärung findet diese Tatsache darin, dass die Organzellen fortgesetzt ihre Stoffwechselprodukte in die Gewebsflüssigkeit ergiessen (Roth, v. Koranji).

Die Zellen entziehen der Gewebsflüssigkeit Nahrungsmaterial, krystalloide Substanzen und Eiweiss, welch letzteres sie in Körper von kleinerem Molekulargewicht abbauen. Diese kehren in die Lymphe zurück und erhöhen ihre osmotische Spannung.

Starling hatte sich übrigens 1894 bei Kritik der Hamburgerschen Arbeiten in ähnlichem Sinne ausgesprochen: „Since the final result of metabolism in the animal body or in an animal cell is disintegration, a breaking down of large complex unstable molecules of high potential energy into a great number of small simple stable molecules of small potential energy, the total output of an animal cell must have a higher osmotic pressure than the total income so that all the metabolic changes in the tissues would tend to increase the osmotic pressure of the lymph with which they are bathed."

Asher und seine Mitarbeiter vertreten die cellular-physiologische Theorie der Lymphbildung. Asher kommt in seinen Arbeiten zu dem Schlusse, dass die Lymphe ein Mass der Arbeit der Organzellen ist in weitesten Grenzen unabhängig vom Blutdruck. Bainbridge, unter der Leitung von Starling, stimmt mit Asher darin überein, dass intravenöse Injektion von taurocholsaurem Natrium in mässigen Dosen eine verstärkte Lymphabsonderung aus der Leber zur Folge habe, ohne Erhöhung des Blutdruckes, bedingt durch die vermehrte Tätigkeit der Leberzellen.

In der kritischen Bearbeitung der Frage von Ellinger, erschienen in den Ergebnissen der Physiologie, werden als die bisher bekannten Faktoren für die Lymphbildung angeführt:

1. Die Grösse des Kapillardruckes.
2. Die Grösse des Gewebedruckes.
3. Die Permeabilität der Kapillarwände.
4. Die chemische Beschaffenheit und der osmotische Druck des Blutplasmas.
5. Die chemische Beschaffenheit und der osmotische Druck der Gewebeflüssigkeit.

6. Die chemische Beschaffenheit und der osmotische Druck der Gewebezellen.

7. Die Permeabilität der Zellen in den verschiedenen Geweben.

Der Einfluss der Nerven ist ziemlich allgemein anerkannt, soweit er sich auf die Vasomotoren erstreckt.

Eine sehr gedrängte übersichtliche Zusammenstellung der ausgedehnten neuen Literatur über die Bildung der Lymphe hat kürzlich Asher im Biochemischen Centralblatt, Bd. IV, 1905, veröffentlicht.

II. Produktion und Absorption des Kammerwassers.

Über die Frage der Entstehung und Abfuhr des Kammerwassers haben Leber und seine Schüler am intensivsten und konsequentesten gearbeitet. Es ist auch mancher Punkt der Abklärung nahe gekommen.

Als Hauptquellen des Kammerwassers sind heutzutage die Ciliarfortsätze fast allgemein anerkannt. Ob die Ciliarfortsätze die ausschliesslichen Quellen des Kammerwassers seien, wie Leber meint, oder ob ein geringer Bruchteil von der Vorderfläche der Iris geliefert wird, analog dem $^1/_{50}$ der intraokularen Lymphe, welche das Auge durch die Papille verlässt, gegenüber den $^{49}/_{50}$, die durch den Kammerwinkel abfliessen; dieser Streit ist zur Stunde nicht ausgetragen. Die Ehrlichsche Ansicht, dass der Humor aqueus wesentlich oder ausschliesslich von der Vorderfläche der Iris geliefert werde, kann als irrig fallen gelassen werden.

Für eine bescheidene Mitbeteiligung der Irisvorderfläche an der Ausscheidung sprechen der Fluoresceinversuch von Hamburger, sowie seine in Heidelberg (1902) demonstrierte Vorderkammer beim Fötus; ferner die Versuche von Nicati und die Beobachtungen von Pflüger über Austritt von grossen grünen Perlen aus zwei Punkten der vorderen Fläche der Iris in der Gegend des Circulus arteriosus major bei Fluoresceinkaninchen. Das Experiment von Leber über die Sekretion des Kammerwassers von der Vorderfläche der Iris bei abgetragener Cornea, setzt derart abnorme Verhältnisse, dass daraus kaum auf das normale Verhalten zurückgeschlossen werden kann.

Die Ansicht von Leber, dass weitaus der grösste Teil des Kammerwassers durch die Fontanaschen Räume austritt und in den Leberschen Venenplexus im Schlemmschen Kanale durchfiltriert, dürfte allgemein angenommen sein.

Die Anschauung über den offenen Zusammenhang dieser Venen mit der vorderen Kammer von Schwalbe, später von Guttmann wieder aufgenommen, hat Leber widerlegt.

„Ich stimme aber mit Guttmann überein,“ schreibt Leber, „dass der Austritt der in Rede stehenden Substanzen durch die Intercellularlücken des Endothels erfolgt. Nur darf dies nicht im früheren Sinn als offener Zusammenhang bezeichnet werden; es handelt sich vielmehr um den Vorgang, den man allgemein Filtration nennt, und auf welchen ich von Anfang an das Zustandekommen der Gefässinjektion bezogen habe.“

Über den Modus der Entstehung des Kammerwassers gehen die Ansichten auseinander, wie wir es ähnlich bei der Entstehung der Lymphe gesehen haben. Leber hat von Anfang an den Anschauungen von Ludwig, der reinen Filtrationstheorie, gehuldigt. „Das Kammerwasser ist ein Produkt der Differenz des Kapillardruckes und des Intraokulardruckes.“ Die Erneuerung des Kammerwassers ist eine träge.

Eine der wichtigsten neueren Arbeiten aus der Leberschen Schule ist diejenige von Niesnamoff: „Über die quantitativen Verhältnisse der Filtration und Sekretion des Kammerwassers“, ausgeführt mit dem verbesserten Manometer von Leber. Seine Resultate waren:

1. Eine vollständig reine physiologische Kochsalzlösung filtriert konstant in unveränderter Stärke durch den Kammerwinkel des toten Auges.

2. Die Filtration wächst proportional mit dem Druck im Apparat, also auch mit dem intraokulären Druck.

3. Die Filtration hängt bei verschiedenen Tieren ab von der Dimension der vorderen Kammer, d. h. von der Grösse der Fläche, durch welche die Flüssigkeit durchfiltriert wird.

4. Bei Anwendung nicht ganz reiner Flüssigkeit — Anwendung von Berlinerblaulösung (Leber, Bentzen) oder unfiltrierter $^{3}/_{4}\,^{0}/_{0}$ Kochsalzlösung —, in welcher unlösliche Stoffe suspendiert sind, nimmt das Filtrationsvermögen allmählich ab und die Filtration kann vollständig ins Stocken geraten, was auf eine allmähliche Verstopfung der Poren der Gewebe schliessen lässt.

5. Das Pigment des die Ciliarfortsätze und die hintere Irisoberfläche bedeckenden Epithels kann, wenn es in die vordere Kammer hineingelangt, eine allmähliche Abnahme des Filtrationsvermögens und eine Erhöhung des intraokularen Druckes bewirken.

6. Die Filtration in frischen Leichenaugen von Menschen vollzieht sich in ganz der gleichen Weise, wie in den Augen frischer Tierleichen.

7. Die Filtration des Kammerwassers in lebenden Tieraugen ist, bei gleich hohem Druck, der Filtration im toten Auge des betreffenden Tieres ungefähr gleich und entsprechend bei Erhöhung des Druckes im Apparate.

8. Die Absonderung des Kammerwassers ist proportional der Differenz zwischen dem Gefässdruck und dem intraokularen Druck.

9. Die Absonderung des Kammerwassers vollzieht sich auf dem Wege der Filtration durch die Gefässwände des Ciliarkörpers, wobei der Druck in den Gefässen ungefähr doppelt so hoch ist, als der intraokulare Druck.

Zu dem letzten interessanten Satze gelangt Niesnamoff rechnerisch durch die Proportion:

$$\frac{Sp}{Sq} = \frac{v-p}{v-q},$$

wo S die Sekretionsmenge angibt, p und q verschiedene Druckwerte im Manometer und v den gesuchten unbekannten Gefässdruck. Die Werte für die Sekretion unter den verschiedenen Druckhöhen p und q fand er, indem er am lebenden Tiere physiologische Kochsalzlösung unter einem Druck p bzw. q in das Auge filtrieren liess und die erhaltenen Werte von denjenigen subtrahierte, die er unter dem gleichen Druck an dem toten Auge gewann.

In neuester Zeit haben Leber und Pilzecker wieder über die normale Filtration des Auges experimentiert. Sie fanden, dass die Temperatur der filtrierenden Flüssigkeit von sehr bedeutendem Einfluss auf die Filtration ist; ferner, dass die in das frisch enucleierte Auge einfliessende Flüssigkeit nur zum Teil wieder nach aussen filtriert, zum andern Teil in dem an Volumen zunehmenden Auge zurückbleibt. Endlich werde noch beobachtet, dass die Filtration während des Versuches nicht unerheblich zunimmt.

Während Leber und seine Schüler wesentlich die Veränderung der Filtration bei künstlich erhöhtem intraokularem Druck manometrisch studierten, bei unverändertem Blutdruck, kamen von andern Seiten Untersuchungen über die Kammerwasserverhältnisse bei verändertem Blutdruck, sowie über den Einfluss der Nerven auf die Kammerwassersekretion und den intraokularen Druck. — Adamük, v. Hippel, Grünhagen, Jesner, Pflüger, Nicati, Henderson und Starling. —

v. Hippel und Grünhagen erhielten unter anderm bei Ligatur der Aorta unmittelbar unter dem Zwerchfell in einem Fall eine Zunahme des intraokularen Druckes um 31 mm *Hg*, in einem zweiten Fall eine solche um 50 mm *Hg*. Bei einer Katze sank der intraokulare Druck nach Carotisunterbindung von 25 mm *Hg* auf 14, beim Tode auf 8 bis 10 mm *Hg*. Reizung des Trigeminusursprunges in der Medulla oblongata steigerte den intraokularen Druck viel mehr als alle Veränderungen des Blutdruckes.

Beispiel:

		Intraokulardruck
Katze:	Normaler Blutdruck	30 mm *Hg*
„	bei Kompression der Aorta abdominalis	81 „ „
„	„ Aufhebung der Kompression	60 „ „
„	„ Ligatur der Carotis	34 „ „
„	„ Aufhebung der Ligatur	60 „ „
„	„ Reizung der Medulla oblongata	200 „ „
„	nach Eintritt des Todes	69 „ „

Gegen diesen Versuch, soweit er die Reizung des Trigeminusursprunges in der Medulla oblongata betrifft, werden von verschiedenen Seiten (Leber, Starling) Einwände erhoben, da das nahegelegene Vasomotorenzentrum notwendigerweise mit erregt wurde, so dass der intraokulare Druck in Abhängigkeit vom allgemeinen Blutdruck gesteigert wurde.

Grünhagen und Jesner studierten die Veränderungen des Kammerwassers nach Nervenreizung und Blutdruckschwankungen mit nachfolgenden Resultaten:

Der normale Humor aqueus enthält stets kleine Mengen von Eiweiss und Zucker, nie aber Fibringeneratoren; er koaguliert nicht. Fibrinproduktion und vermehrter Eiweissgehalt in der vorderen Kammer werden erzeugt: a. durch Veränderungen in der Differenz zwischen Blutdruck und intraokularem Druck; b. durch Reize im Gebiet des Trigeminus: durch mechanische, chemische und thermische Läsion der Cornea, durch intrakranielle Quetschung des Ramus ophthalmicus, durch Einschneiden der hinteren Ursprungswurzeln des Quintus in der Medulla oblongata.

Der Trigeminus führt dem Auge vasodilatatorische Fasern zu, deren Reizung gesteigerten Blutzufluss zum Auge mit Ausscheidung von Fibringeneratoren und Vermehrung des Eiweisses hervorruft.

Reize, welche den Trigeminus einer Seite treffen, üben einen ähnlichen, nur schwächeren Einfluss auf das zweite Auge aus: Ge-

fässdilatation und Fibrinausscheidung. Wessely bestreitet zwar diesen Befund, bestätigt aber, dass nach Trigeminusdurchschneidung der einen Seite am andern Auge Fibrin und vermehrter Eiweissgehalt im Kammerwasser auftreten. Grünhagen und Jesner geben ferner an, dass auch die Curarevergiftung bei Einleitung künstlicher Respiration Fibrinausscheidung bewirkt und den Eiweissgehalt vermehrt.

Die Fibrinausscheidung und durch sie bedingte partielle Obliteration der Abfuhrwege im Kammerwinkel sind daher die wahrscheinlichen Ursachen, dass in dem oben citierten Experiment von Hippel und Grünhagen der Augendruck nach aufgehobener Reizung nicht wieder zur Norm zurückkehrte, auch im Tode nicht.

Pflüger berichtete 1880 am 6. internationalen Ophthalmologenkongress in Mailand über Erhöhung des intraokularen Druckes im Kaninchenauge, gemessen mit dem Leberschen Manometer, hervorgerufen durch die Applikation der Kathode auf das Auge, während die Anode auf dem für die künstliche Respiration freigemachten Larynx appliziert war. Bei Stromwendung sank das Quecksilber bis fast zur Norm, um bei erneuter Kathodenwirkung am Auge (Trigeminus) von neuem wieder anzusteigen. So konnte die gleiche Erscheinung bei Stromwendung mehrmals provoziert werden.

Pflüger hatte, bei Anlass einer nicht zu Ende geführten Dissertation eines Frl. Grünberg, schon vor 1880 beobachtet, dass bei Kaninchen, denen grössere Dosen Fluorescein subkutan injiziert worden waren, ohne Punktion der vorderen Kammer nach leichten Sondenberührungen der Cornea oder nach leichter Massage derselben mittels des Oberlides, ein grünes Hypopyon aufgetreten, d. h. dass fibrinhaltiges Kammerwasser ausgeschieden worden ist.

Nicati hat 1891 die Herkunft des Kammerwassers experimentell studiert. Er hält die Manometermethode nicht für genügend rein, weil durch die mit der Einführung der Kanüle in die vordere Kammer verbundene Läsion der Cornea die Art des Kammerwassers geändert werde. Er bediente sich der subcutanen Fluoresceininjektionen in verschiedenen Dosierungen. Seine Schlüsse sind:

Das nicht koagulierbare Kammerwasser des normalen, nicht lädierten Auges kommt zum grössten Teil aus der hinteren Kammer von den Ciliarfortsätzen, zum kleineren Teil von der Vorderfläche der Iris. Kleine Dosen von Fluorescein färben dieses Kammerwasser nicht, und es zeigt das Auge bei der Sektion keinerlei Grünfärbung, auch nicht der Ciliarfortsätze und der Choriocapillaris. Grosse Dosen Fluorescein färben das Kammerwasser des normalen Auges. — Ehr-

lichsche Linie. — Bei kleinen Fluoresceindosen erscheint 10 bis 15 Minuten nach der Punktion der Hornhaut ein grünes fibrinhaltiges Kammerwasser. Bei der Sektion finden sich die Ciliarfortsätze bis zur Ora serrata, die Choriocapillaris und der Petitsche Kanal grün. Glaskörper, Linse und Retina sind frei von Farbstoff. Nach Exstirpation der Ciliarfortsätze grünt das Auge nicht mehr, trotz der Punktion der vorderen Kammer, ergo sind die Ciliarfortsätze die einzige Quelle des fibrinhaltigen Kammerwassers.

Die fibrinöse Sekretion ist eine Reflexerscheinung, die auftritt, wenn bei gleichem Blutdruck der intraokulare Druck herabgesetzt wird durch Punktion. Herabsetzung des Blutdruckes infolge von Durchschneidung des Rückenmarkes oder von Aderlass verzögert das Auftreten grüner Sekretion. Die Druckschwankung in der vorderen Kammer wirkt aber nicht auf rein mechanische Weise, sondern steht unter einem regulierenden Nerveneinfluss.

Durchschneidung des Trigeminus vor und hinter dem Ganglion Gasseri beschleunigt diese grüne Sekretion; erstere mehr als letztere. Ähnlich wirkt die halbseitige Durchschneidung der Medulla oblongata in der Höhe des Calamus — Schöler und Uhthoff waren zu analogen Resultaten gekommen; Leber dagegen führt diese Erscheinungen auf neuroparalytische Hyperämie zurück. — Durchschneidung des Rückenmarkes hindert die Beschleunigung der Grünfärbung nicht. Der Trigeminus wirkt demnach unabhängig vom Gefässdruck. Durchschneidung des Trigeminus bewirkt die spontane Grünfärbung ohne Punktion der vorderen Kammer auch nach Durchschneidung des Rückenmarkes. Durchschneidung der Ciliarnerven rings um den Optikus bedingt Ausbleiben jeder Grünfärbung des Auges. Das Ganglion ciliare wirkt also als Sekretionszentrum, stets bereit, zu wirken, gehemmt bzw. geregelt durch den Trigeminus[1]).

Nicati ist also ein extremer Gegner der Ludwigschen Schule. Die Ciliarfortsätze sind für ihn eine Drüse mit der Funktion einer Drüse, deren Arbeit durch Nerveneinflüsse geregelt ist.

Während frühere Autoren (Adamük, Leber) die Einwirkung des Trigeminus als eine vasodilatatorische, also auf hydrostatischen Verhältnissen beruhende, auffassten, das Mittelglied in lokaler Gefäss-

---

[1]) Diesem Gedankengange folgend, hat Rhomer aus Nancy seine neue Glaukomoperation aufgebaut: Die Ausreissung des Ganglion ciliare, die er für Glaucoma absolutum dolorosum schon mehrfach am Lebenden ausgeführt hat. (Annales d'Oculistique, Mai 1902.)

erweiterung suchten, so beansprucht Nicati die spezifische Drüsentätigkeit des Epithels der Processus ciliares.

Nach derselben Methode mittels Fluoresceininjektionen untersuchte Nicati den Einfluss des Sympathicus und fand nach Durchschneidung oder Exstirpation desselben keine oder nur eine unwesentliche Beschleunigung des Übertrittes; während derselbe auf der andern Seite, infolge der allein zur Wirkung kommenden Blutdruckerniedrigung, verlangsamt war. Schöler und Uhthoff dagegen geben an, dass nach Durchschneidung des Halssympathicus oder Exstirpation des obersten Halsganglions der Übergang des Fluoresceins in die vordere Kammer erheblich beschleunigt sei, und dass grüngefärbte Flüssigkeit in reichlicher Menge durch die Pupille austrete.

Henderson und Starling haben neuerdings (1904) die Bedeutung sowohl des Sympathicus als auch des Trigeminus für die Kammerwassersekretion und für den Intraokulardruck geprüft, indem sie dabei jede Reizung des verlängerten Markes (Vasomotorenzentrum) vermieden. Ihre Resultate fassen sie folgendermassen zusammen:

1. Der intraokulare Druck ist eine Funktion des Blutdruckes der Blutgefässe des Auges und ändert sich genau mit dem letzteren.

2. Der intraokulare Druck steigt und fällt mit dem allgemeinen arteriellen Blutdruck und ist nicht nachweisbar beeinflusst durch eine gewisse Erhöhung des intravenösen Druckes.

3. Reizung des Sympathicus (abgeschnittenes Kopfende) verursacht eine vorübergehende Erhöhung des intraokularen Druckes, bedingt durch Kontraktion des ungestreiften Orbitalmuskels, gefolgt von einem langsamen Fall des Druckes, hervorgerufen durch die Kontraktion der intraokularen Blutgefässe (Reizung des Halssympathicus beim toten Tiere — bei aufgehobener Cirkulation — bedingt ebenfalls Erhöhung des intraokularen Druckes, es fehlt aber die nachfolgende Herabsetzung).

4. Stimulation des peripheren Endes der proximal vom Ganglion Gasseri durchschnittenen Trigeminuswurzel verursacht eine Erhöhung des Druckes durch die Kontraktion der ungestreiften Orbitalmuskeln. Dieser Effekt fehlt, wenn die dem Ganglion Gasseri vom Halssympathicus her zukommenden Fasern degeneriert sind infolge vorausgegangener Exstirpation des obersten Cervicalganglions.

5. Es besteht kein Grund zur Annahme vasodilatatorischer Fasern zum Augapfel, weder im Quintus noch im Halssympathicus. Frühere gegenteilige Befunde beruhen auf Versuchsfehlern (Nichtberücksichtigung des allgemeinen Blutdruckes . . .).

Indem Henderson und Starling die Wirkung des Trigeminus lediglich auf die in demselben verlaufenden Sympathicusfasern zurückführen, stellen sie sich in Gegensatz sowohl zur Ansicht der meisten Autoren, welche dem Trigeminus vasomotorische und auch vasodilatatorische Fasern zuschreiben, als auch zu derjenigen Nicatis, welcher spezifisch sekretorische Eigenschaften postuliert. Nicht bestritten dagegen sind durch diese Versuche die Veränderungen der Kammerwassersekretion, die durch Reizung der zentripetalen Fasern des Trigeminus beobachtet worden sind.

In der Lehre der Produktion des Kammerwassers gehen also die Ansichten gerade so weit auseinander, wie in der Lehre der Lymphbildung, die rein mechanische Anschauung der Ludwigschen Schule, welche die Differenz des intrakapillaren und extrakapillaren, d. h. intraokularen Druckes als weitaus wichtigsten Faktor ansieht, auf der einen Seite, auf der andern Seite die cellularphysiologische Anschauung (Nicati).

Es wird noch Arbeit kosten, um endgültig festzustellen, wie gross der Anteil der hier in Betracht kommenden verschiedenen Faktoren unter normalen und pathologischen Verhältnissen sein wird.

Als massgebende Faktoren für die Absonderung des Kammerwassers müssen ähnliche wie bei der Absonderung der Lymphe anerkannt werden:

1. Die Grösse des Kapillardruckes, abhängig vom arteriellen und venösen Druck.

2. Die Grösse des intraokularen Druckes, der zum guten Teil vom Verhalten der Abflusswege abhängt.

3. Die Permeabilität der Kapillarwände (Erkrankung derselben).

4. Der osmotische Druck des Blutplasma.

5. Der osmotische Druck des Kammerwassers.

(4 und 5 in normalen Verhältnissen annähernd konstant, ändern in pathologischen Verhältnissen.)

Über den Einfluss des Trigeminus stehen sich drei ganz verschiedene Ansichten gegenüber.

Prof. Starling, welcher grosse Fortschritte in der Lehre der Lymphbildung angebahnt hatte, war so gütig, mich während meines Aufenthaltes in London zu einer Arbeit zu ermuntern, welche die Produktion des Kammerwassers und den Stoffwechsel des Auges unter normalen Bedingungen und unter experimentell veränderten Blutdruckverhältnissen zum Gegenstand hatte. Leider schienen mir die Experimente, die infolge meiner Abreise ziemlich plötzlich abge-

brochen wurden, nicht zureichend, um alle gestellten Fragen mit genügender Sicherheit beantworten zu können. Die nachfolgenden Experimente über die quantitativen Verhältnisse der Kammerwassersekretion, die ich unter der persönlichen Leitung von Herrn Prof. Starling machen durfte, bilden jedoch unter den andern Versuchsreihen ein für sich abgeschlossenes Ganzes und können deshalb für sich behandelt werden.

Als Versuchstiere dienten in den folgenden Experimenten kleine bis höchstens mittelgrosse Hunde (meistens Foxterriers), welche nach vorausgegangener Morphiuminjektion mit der in England gebräuchlichen Mischung von Alkohol-Chloroform-Äther im Verhältnis von 1:2:3, vermittels künstlicher Atmung unter Narkose gehalten und dazu noch curarisiert wurden. Zur Vermeidung einer lokalen Reizung in den Augen wurden vor dem Einstich der Kanüle in die Hornhaut einige Tropfen einer 2% Kokainlösung in den Conjunctivalsack geträufelt. Die Tiere wurden, dem englischen Gesetz über die Vivesektion entsprechend, am Schluss der Beobachtung in der Narkose getötet.

Da wir bei einer andern Reihe von Experimenten durch das Auftreten von Fibrin im Kammerwasser und die Gerinnung desselben sehr erheblich gestört worden waren, so injizierten wir jeweils von vornherein und je nach der Dauer des Versuchs während der Untersuchung noch ein bis mehrere Male 5 cmm einer verdünnten Blutegelextraktlösung in die Venen, welche die Fibrinausscheidung verhindert, wahrscheinlich durch Zerstörung des Fibrinfermentes (Eguet).

Der Blutegelextrakt gehört zu den Lymphagoga I. Ordnung, welche nach Asher keine Vermehrung der Kammerwassersekretion zur Folge haben. Um uns selbst davon zu überzeugen, eröffneten wir einem Hunde, dem vorher die gewöhnliche Dose von Blutegelextrakt injiziert worden war, die vordere Kammer mittels einer Kanüle und liessen das Kammerwasser frei ablaufen. Es sank dabei die Menge des in der Zeiteinheit produzierten Kammerwassers gleichmässig. Nach einer Beobachtungsdauer von 50 Minuten machten wir eine zweite Injektion von Blutegelextrakt und fanden während den nächsten 20 Minuten keine Vermehrung des Kammerwassers, sondern in Übereinstimmung mit dem Verhalten vor der zweiten Injektion eine weitergehende allmähliche Verringerung der produzierten Kammerwassermenge.

Um die Menge des in einem bestimmten Zeitabschnitt secernierten Kammerwassers zu bestimmen, suchten wir die Absonderung desselben vorübergehend gänzlich aufzuheben und den Ausfall der Kammerwassersekretion, bei gleichbleibendem intraokulärem Drucke, durch physiologische Kochsalzlösung zu ersetzen. Dieses Ziel erreichten wir, indem wir den Blutzufluss zum Auge plötzlich vollständig unterbrachen und den intraokularen Druck manometrisch aufrecht erhielten. Die Menge der Kochsalzlösung, welche nun bei gleichem intraokularem Druck durch den Kammerwinkel nach aussen filtrierte, gab uns dann die Menge des vorher produzierten Kammerwassers an.

Unsere Versuchsanordnung war ähnlich der von Priestley-Smith zuerst angewandten. Eine bewegliche Reservoirflasche von etwa 8 cm Durchmesser war durch ein Rohr verbunden mit einem zweischenkeligen Manometer einerseits und einem graduierten Kapillarrohr anderseits, welches durch einen kurzen dünnen Kautschukschlauch mit der in die vordere Kammer einzuführenden Kanüle in Verbindung stand. Die Kanüle wurde beim Einstich in die vordere Kammer durch eine Klemme von dem übrigen Apparate getrennt. Als Filtrations- und Manometerflüssigkeit benutzten wir eine physiologische Kochsalzlösung (9 $^0/_{00}$), die durch einen geringen Zusatz von Methylenblau ganz schwach bläulich gefärbt war, um die als Indikator der Flüssigkeitsbewegungen dienende Luftblase deutlicher erkennen zu lassen. Die Druckhöhen wurden nachher umgerechnet in Quecksilberdruck. Die auffallend niedrigen Werte, die wir in den meisten Fällen für den Intraokulardruck gefunden haben, mögen ihren Grund zum Teil in der Narkose und der Curarisierung, zum Teil auch in den Widerständen in den Röhren des Apparates haben. Nachdem wir den Manometerdruck gefunden hatten, bei dem die Luftblase stationär blieb, also den Gleichgewichtsdruck oder Intraokulardruck, komprimierten wir die beiden Carotiden durch Klemmen. In den beiden erstangeführten Experimenten waren die beiden Arteriae subclaviae vor dem Abgang der Arteriae vertebrales mit Hilfe von Ligaturstäben von Anfang an unterbunden; in den andern Experimenten erfolgte diese Unterbindung gleichzeitig mit dem Zuklemmen der Karotiden. Die Vorbereitungen zu diesen Eingriffen waren vorher getroffen worden. Es trat nun, da mit der plötzlichen vollständigen Anämie der intraokularen Gefässe die Kammerwassersekretion vollständig aufhörte, ein Flüssigkeitsstrom aus dem Apparat in das Auge ein, von dem wir auf die Sekretionsmenge vor der Ligatur schliessen dürfen.

In den nachfolgenden Tabellen werden die aus dem Manometer in das Auge einfliessenden Flüssigkeitsmengen als positiv, die aus dem Auge in das Manometer austretenden dagegen als negativ bezeichnet. Neben den Gesamtquantitäten für einen bestimmten Zeitabschnitt in Kubikmillimetern (cmm) werden noch die aus denselben berechneten Minutenkubikmillimeter (Mcmm) angegeben.

1. Experiment.

Blutegelextrakt. Alkohol-Chloroform-Äther. Curare. Künstliche Atmung. Subclavien von vornherein und während des ganzen Experimentes unterbunden. Intraokulardruck = 36,8 *Hg*-mm.

Tabelle 1.

Bemerkungen	Zeit	Manometerdruck im Auge in *Hg*-mm	Stromquantität total cmm	Stromquantität in Minutenkubikmillimeter (Mcmm)
	11 50	23,5	—	—
	— 55	23,5	— 74,5	— 14,9
	12 —	23,5	— 41,4	— 8,2
	— 01	27,2	+ 5,2	+ 5,2
	— 06	27,2	— 19,3	— 3,8
	— 11	27,2	— 16,5	— 3,3
	— 13	31,0	+ 8,3	+ 4,1
	— 18	31,0	— 16,5	— 3,3
	— 23	31,0	— 13,8	— 2,7
	— 25	34,6	+ 4,0	+ 2,0
	— 35	34,6	— 20,7	— 2,0
	— 37	36,8	+ 9,6	+ 4,8
	— 42	36,8	0	0
Carotiden ligiert	— 43	36,8	0	0
	— 45	36,8	+ 64,8	+ 32,4
	— 50	36,8	+ 34,5	+ 6,9
	— 55	36,8	+ 34,5	+ 6,9
Carotiden wieder frei	— 55	36,8	—	—
	1 —	36,8	— 106,2	— 21,2
	— 05	36,8	+ 6,9	+ 1,4
	— 19	36,8	?	?
	— 50	36,8	+ 4,1	+ 0,1

Da der Apparat für die künstliche Atmung plötzlich nicht mehr funktionierte, musste das Experiment abgebrochen werden.

2. Experiment.

Blutegelextrakt. Alkohol-Chloroform-Äther. Curare. Künstliche Atmung. Subclavien von vornherein und während der ganzen Dauer des Experimentes unterbunden.

Tabelle 2.

Bemerkungen	Zeit	Manometerdruck im Auge in *Hg*-mm	Stromquantität total cmm	Stromquantität in Minutenkubikmillimetern (Mcmm)
a. Rechtes Auge. Intraokulardruck = 44,2 *Hg*-mm:				
Carotiden unterbunden	12 31	44,2	—	—
" "	— 33	44,2	+ 80,0	+ 40,0
" "	— 38	44,2	+ 37,2	+ 7,4
" "	— 45	44,2	+ 37,2	+ 5,3
Carotiden frei	— 46	44,2	—	—
" "	— 51	44,2	— 77,2	— 15,4
" "	1 —	44,2	— 5,5	— 0,6
" "	— 17	44,2	— 27,6	— 1,6
" "	— 30	44,2	— 2,7	— 0,2
" "	— 45	44,2	0	0
Carotiden unterbunden	— 49	44,2	0	0
	— 52	44,2	+ 60,7	+ 20,2
	2 02	44,2	+ 52,4	+ 5,2
	— 07	44,2	+ 12,4	+ 2,5
	— 10	44,2	+ 6,9	+ 2,3
b. Linkes Auge. Intraokulardruck mittlerweile auf 23 *Hg*-mm gesunken:				
	4 10	23	0	0
Carotiden ligiert	— 11	23	0	0
	— 14	23	+ 35,8	+ 11,9
	— 24	23	+ 81,4	+ 8,1
Carotiden frei	— 24	23	—	—
	— 40	23	+ 23,4	+ 1,4
Carotiden ligiert	— 40	23	—	—
	— 43	23	+ 46,9	+ 15,4
	— 53	23	+ 82,8	+ 8,2
Carotiden frei	— 53	23	—	—
	5 —	23	+ 35,8	+ 5,1

3. Experiment.

Blutegelextrakt. Alkohol-Chloroform-Äther. Curare. Künstliche Atmung. Die Subclavien befinden sich auf Ligaturstäben und werden unterbunden, während die Carotiden zugeklemmt werden.

Tabelle 3.

Bemerkungen	Zeit	Manometerdruck im Auge in *Hg*-mm	Stromquantität total cmm	Stromquantität in Minutenkubikmillimetern (Mcmm)
a. Linkes Auge. Intraokulardruck = 23,5 *Hg*-mm:				
	2 15	23,5	0	0
Carotiden u Subclavien ligiert	— 18	23,5	0	0
	— 20	23,5	+ 69,0	+ 34,5

Bemerkungen	Zeit	Manometer-druck im Auge in *Hg*-mm	Stromquantität total cmm	Stromquantität in Minuten-kubik-millimetern (Mcmm)
	2 25	23,5	+ 30,3	+ 6,0
	— 30	23,5	+ 38,6	+ 7,7
Carotiden u. Subclavien frei	— 32	23,5	—	—
	— 37	23,5	0	0
b. Rechtes Auge. Intraokulardruck mittlerweile auf 19,4 *Hg*-mm gesunken:				
Carotiden u. Subclavien ligiert	4 12	19,4	0	0
	— 14	19,4	+ 69,0	+ 34,5
	— 19	19,4	+ 48,3	+ 9,6
Carotiden u. Subclavien frei	— 24	19,4	+ 42,8	+ 8,5
	— 25	19,4	—	—
	— 27	19,4	— 38,6	— 19,3
	— 37	19,4	+ 11,0	+ 1,1

Die beiden ersten Versuche unterscheiden sich vom dritten dadurch, dass die beiden Subclavien von vornherein unterbunden worden sind und während des ganzen Experimentes nicht wieder geöffnet werden. Durch dieses Verfahren wird eine Hyperämie im Auge verursacht, eine Erhöhung des intrakapillaren und extrakapillaren, des intraokularen Druckes. Im letzten Experiment wird der normale intraokulare Druck, soweit in der Narkose von einem solchen gesprochen werden kann, bestimmt und nachher erst der Blutstrom in den Subclavien und den Carotiden unterbunden.

Im ersten Experiment zeigen die Zahlen zunächst, wie der Gleichgewichtsdruck gefunden wird. Bei dem Anfangsdruck von 23,5 *Hg*-mm fliessen 15 Mcmm aus dem Auge. Bei dem allmählichen Heben des Reservoirs zu Druckhöhen von 27,2, 31 und 34,6 *Hg*-mm fliessen geringere Mengen aus, bis bei 36,8 *Hg*-mm die Luftblase stationär bleibt, der Gleichgewichtsdruck gefunden ist. Bei jeder Hebung des Reservoirs stellt sich vorübergehend ein positiver Strom ein infolge der Ausgleichung, d. h. der Ausfüllung des Raumes, welcher durch die unter dem erhöhten Drucke entstehende Skleraldehnung, sowie auch durch mehr oder weniger starke Kompression der Blutgefässe gebildet wird. In den folgenden Experimenten wurde der Kürze halber die Bestimmung des Intraokulardruckes nicht angegeben.

In den ersten Minuten nach jeder Unterbindung der Arterien tritt eine viel bedeutendere Flüssigkeitsmenge aus dem Apparat in das Auge, um den frei gewordenen Raum der Gefässlumina auszufüllen[1]). Diese Ausgleichungsquantitäten sind, wenn wir von dem zweiten Auge des zweiten Experimentes absehen, einander ziemlich ähnlich und betragen von 60 bis zu 80 cmm. Auf dem zweiten Auge des zweiten Experimentes finden wir die ausnahmsweise kleinen Werte von 35,8 und 46,9 cmm gegenüber 80

[1]) Auf ähnliche Weise hat Grönholm die Blutmenge des Auges zu bestimmen gesucht.

und 60 cmm auf dem ersten Auge desselben Tieres. Wir müssen für diese Tatsache die Abnahme des intrakapillaren Druckes, welche den intraokularen Druck von 44,2 *Hg*-mm bei Beginn der Untersuchung auf dem ersten Auge auf 23 *Hg*-mm, bei der ersten Ligatur auf dem zweiten Auge sinken lässt, verantwortlich machen. Die geringe Blutmenge in den kleinen Gefässen nimmt einen geringeren Raum ein. Wie später gezeigt werden wird, nimmt der intrakapillare Druck während der Beobachtung auf dem rechten Auge zusehends noch mehr ab.

Erst 2 bis 3 Minuten nach jeder Unterbindung stellt sich ein annähernd gleichmässiger Flüssigkeitsstrom ein, nachdem der durch den Wegfall des Blutzuflusses freigewordene Raum ausgefüllt ist. Wir müssen daher in unsern Schlüssen von der Filtrationsmenge nach der Ligatur auf die vorher stattgehabte Sekretion, von den in den ersten 2 bis 3 Minuten beobachteten Flüssigkeitsverschiebungen gänzlich absehen.

Die für uns brauchbaren Ablesungen der Stromquantitäten aller drei Experimente stellen wir in Tabelle 4 zusammen.

Tabelle 4.

Experiment	Intraokulardruck Mcmm	Stromquantität getrennte Ablesung Mcmm	Stromquantität Mittelwerte Mcmm
1.	36,8	6,9 6,9	6,9
2. a. Erstes Auge, 1. Ligatur	44,2	7,4 5,3	6,2
2. a. „ „ 2. Ligatur	44,2	5,2 2,5 2,3	4,0
2. b. Zweites Auge, 1. Ligatur	23,0	8,1	8,1
„ „ 2. Ligatur	23,0	8,2	8,2
3. a. Erstes Auge	23,5	6,0 7,7	6,9
b. Zweites Auge	19,5	9,6 8,5	9,1

In Experiment 1 sind unter demselben intraokularen Druck beide aufeinanderfolgenden Ablesungen gleich. Im zweiten Experiment auf dem ersten Auge nach beiden Ligaturen und auf dem zweiten Auge des dritten Experimentes ergibt die zweite Ablesung einen geringeren Wert als die erste. In 3a. dagegen beobachtet man das umgekehrte Verhalten.

Die Verschiedenheit im Resultat bei den verschiedenen Ablesungen fällt uns nicht leicht in der Erklärung. Es handelt sich hier, die zuführenden Gefässe einmal abgebunden, nur um Filtration, welche uns als Ausdruck der Sekretion gilt. Weshalb aber soll die Fil-

tration unter gleichem Intraokulardruck in so kurzen Zeitintervallen schwanken?

Zunächst kann der oben erwähnte Ausgleich, der sich vielleicht nicht immer in ganz genau derselben Zeit vollzieht, in einigen Fällen noch eine und wahrscheinlich auch die wichtigste Rolle spielen. Dann ist an kleine Ablesungsfehler zu denken, hervorgerufen durch die Parallaxe, die einzig ganz hätten vermieden werden können, wenn wir noch einen zweiten Massstab angebracht hätten. Ferner sind kleine Unregelmässigkeiten im Kaliber des Glasrohrs denkbar. Viertens sind durch die plötzliche Änderung der Kraftrichtung infolge Wegbleibens des Blutes, das vorher dem Manometerdruck Gleichgewicht gehalten hat, und durch das Collabieren der Gefässe kleinste anatomische Verschiebungen in den Ausflusswegen nicht ausgeschlossen. Ebensowenig sicher ausgeschlossen sind minimale Bewegungen der Iris und des Ciliarmuskels.

Angesichts dieser Möglichkeiten ist es wohl richtiger, die Mittelwerte als massgebend zu betrachten. Bei Berechnung dieser Mittelwerte, die in Tabelle 4 in der letzten Kolonne angegeben sind, muss natürlich auf die Zeitdauer zwischen den einzelnen Ablesungen Rücksicht genommen werden.

Bei fast demselben intraokularen Druck wird nach der ersten Ligatur in Experiment 2b. 1,2 Mcmm mehr Flüssigkeit filtriert, als in Experiment 3a. Es muss also nach unserer Voraussetzung, dass während der Ligatur die einfliessende Flüssigkeit die Menge des vorher secernierten Kammerwassers ersetzte, vor der Ligatur die Sekretion in 2b. ebensoviel mehr betragen haben, als in 3a.

In 2b. ist der intraokulare Druck bei langer Dauer des Experimentes herabgesunken von 44,2 auf 23,0 *Hg*-mm, sehr wahrscheinlich in Abhängigkeit vom Blutdruck in den intraokularen Gefässen. Es scheint sich also der Blutdruck, der durch die Unterbindung der beiden Subclavien künstlich in die Höhe getrieben worden war, vermittels der physiologischen Regulationsvorrichtungen annähernd wieder auf die normale Höhe eingestellt zu haben. Daneben mag auch die Narkose etwas blutdruckvermindernd eingewirkt haben. In 3a. dagegen beträgt der anfängliche Druck 23,5 *Hg*-mm. Vor allem ist darauf hinzudeuten, dass es sich in 2b. um ein zweituntersuchtes Auge, in 3a. dagegen um die erste Ligatur bei einem erstuntersuchten Auge handelt.

Es kann in 2b. nur der nach der ersten Ligatur gefundene Wert mit den übrigen verglichen werden. Es sinkt nämlich während

des Experimentes der intrakapillare Druck und damit die Sekretion. Wie die Carotiden das erste Mal losgebunden werden, erreicht der Kapillardruck seinen früheren Wert nicht mehr; wir haben nicht mehr Gleichgewicht, sondern einen positiven Strom von 1,46 Mcmm, nach der zweiten Freimachung der Carotiden sogar einen + Strom von 5,12 Mcmm. Die Filtration nach der zweiten Ligatur stellt uns deshalb nicht den Sekretionswert, sondern eine Summe von Sekretion + der aus dem Manometer zugeströmten Flüssigkeit dar. Dieser Flüssigkeitsstrom ist an Stelle des durch den erniedrigten Blutdruck bedingten Ausfalls der Sekretion getreten. Die ganze Filtration ist ungefähr gleich der Sekretion vor der ersten Ligatur.

Auf der andern Seite finden wir, dass dieselbe Quantität von 6,9 Mcmm Kammerwasser produziert wird unter verschiedenen intraokularen Druckhöhen; bei 36,8 *Hg*-mm (Exp. 1) und bei 23,5 *Hg*-mm (3a.). Ferner wird eine sehr ähnliche Menge Kammerwasser ausgeschieden unter einem dritten differenten Druck, unter 44,2 *Hg*-mm in Experiment 2a. Die drei Augen, in denen unter sehr differentem intraokularem Druck gleiche oder ähnliche Kammerwassermengen abgeschieden werden, sind die drei erstuntersuchten Augen der drei Experimente, während die beiden zweituntersuchten Augen einen wesentlich verschiedenen und zwar wesentlich höheren Wert für die Abflussmengen der Flüssigkeit und damit, nach unserer Voraussetzung, für die Kammerwasserabsonderung geben. Trotz der grossen Druckerniedrigung in Experiment 2b. ist auch hier die Abflussmenge grösser als auf dem ersten Auge.

Die gleichen Sekretionsmengen bei verschiedenem intraokularem Drucke würden sich am einfachsten so erklären lassen, dass in diesen Fällen bei steigendem Blutdruck der intrakapillare Druck D und der intraokulure Druck d in Abhängigkeit davon in gleichem Verhältnis steigen, so dass ihre Differenz $D - d$ sich gleich bleibt, und dass dabei die Filtrationswege sich nicht verändern. Es wird sich später noch Gelegenheit zeigen, noch einmal auf diesen Punkt zurückzukommen. Gegen eine Verallgemeinerung dieser These, wonach unter sehr verschiedenem intraokularem Drucke immer gleich viel Kammerwasser produziert werden müsste, sprechen zwar unsere übrigen Beobachtungen, die zeigen, dass bei geringerem intraokularem Drucke mehr Kammerwasser abgeschieden werden kann und beim allergeringsten Druck in unserem Falle gerade am allermeisten, bei dem Intraokulardruck von 19,4 *Hg*-mm 9,1 Mcmm in 3b. Die Tatsache, dass bei demselben intraokularen Drucke bei verschiedenen Hunden

verschiedene Mengen von Kammerwasser produziert werden, sowie auch, dass bei geringerem intraokularem Druck bei dem einen Hund mehr seceruiert wird, als bei bedeutend höherem Druck bei einem andern Hunde, können wir nicht zum Einwand erheben gegen das Gesetz, wonach die Sekretion eine Funktion ist der Differenz des intrakapillaren und des intraokularen Druckes $(D-d)$, solange wir über die Differenz $(D-d)$ selbst nichts anzugeben wissen.

Bei Beginn der Untersuchung auf dem zweiten Auge des zweiten Experimentes ist der intraokulare Druck erheblich kleiner, als er auf dem ersten Auge desselben Tieres war. Es fragt sich nun, ob diese Druckerniedrigung auf eine primäre Herabsetzung des intrakapillaren Druckes zurückzuführen ist. In diesem Falle wäre nämlich der intraokulare Druck in geringerem Masse oder höchstens im gleichen Verhältnis zurückgegangen wie der intrakapillare Druck, da dieser in Abhängigkeit vom arteriellen Blutdruck rascher wechseln und den Intraokulardruck durch veränderte Filtration aus den Kapillaren erst sekundär beeinflussen wird. Der intraokulare Druck wird sich langsamer regulieren, dank der Elastizität der Sklera. Wir finden aber in dem zweiten Auge eine grössere Sekretion als in dem ersten (aus schon angeführten Gründen ist auf dem zweiten Auge nur die erste Ligatur zu berücksichtigen). Wenn die obige Hypothese, dass der Intraokulardruck d erst sekundär zum Intrakapillardruck D gesunken ist, richtig wäre, so könnte es sich nicht um eine Vergrösserung der Druckdifferenz $D-d$ handeln, und das Gesetz, wonach die Sekretion eine Funktion ist der Differenz $D-d$, würde dadurch eine nicht unwesentliche Einschränkung erfahren. Es wäre sehr wünschenswert, sich über das Verhalten des intrakapillaren Druckes Aufschluss verschaffen zu können, um diese Frage zu entscheiden.

Leider gestattet uns die Versuchsanordnung nicht, den Blutdruck in einem der Kopfgefässe zu messen, da das Verhalten des zweiten Auges für uns besonders Interesse hat. Wir sehen uns deshalb genötigt, den Blutdruck in der Femoralis beizuziehen, obschon er nur approximativ über die Schwankungen in den Kopfgefässen Auskunft gibt.

4. Experiment.

Hund von mittlerer Grösse, etwas grösser als die früher benutzten Tiere. Alkohol-Chloroform-Äther. Curare. Künstliche Atmung. Blutegelextrakt. Die beiden Subclavien befinden sich auf Ligaturstäben. Der Blutdruck wird in der Arteria femoralis gemessen und registriert sich in einer Kurve auf dem Myographen.

a. Rechtes Auge. Gleichgewichtsdruck = 13,2 *Hg*-mm. Die beiden Subclavien werden unterbunden, während die Carotiden zugeklemmt werden. Hierauf werden die Carotiden wieder frei gemacht, während die Subclavien unterbunden bleiben. Der intraokulare Druck steigt, und es muss der Gleichgewichtsdruck von neuem gesucht werden. Nach der zweiten Ligatur werden wiederum alle vier Arterien frei gemacht.

Tabelle 5.

Bemerkungen	Zeit	Manometerdruck im Auge in *Hg*-mm	Stromquantität total cmm	Stromquantität in Minutenkubikmillimetern (Mcmm)	Blutdruck in Art. femoralis *Hg*-mm
	12 14	13,2	—	—	104
	— 16	13,2	0	0	104
Carotiden u. Subclavien ligiert	— 17	13,2	0	0	152
	— 19	13,2	+ 110,4	+ 55,2	139
	— 24	13,2	+ 38,46	+ 7,7	139
Carotiden frei. Subclavien ligiert	— 24	13,2	—	—	95
	— 30	13,2	— 93,84	— 15,1	108
	— 30	22,2	—	—	108
	— 34	22,2	0	0	108
Carotiden u. Subclavien ligiert	— 34	22,2	—	—	126
	— 36	22,2	+ 55,2	+ 27,6	130
	— 41	22,2	+ 52,44	+ 10,49	130
Carotiden u. Subclavien frei	— 41	22,2	—	—	104
	— 51	22,2	+ 57,9	+ 5,79	110

Auf dem ersten Auge finden wir einen Intraokulardruck von nur 13,2 *Hg*-mm bei einem arteriellen Blutdruck in der Femoralis von 104 *Hg*-mm. Es ergibt sich dabei nach eingetretenem Ausgleich (110 cmm in 2 Minuten) ein Sekretionswert von 7,73 Mcmm. Nach der ersten Unterbindung werden nur die Carotiden frei gemacht, während die Subclavien unterbunden bleiben. Es stellt sich nun ein Flüssigkeitsstrom vom Auge in das Manometer ein, der intrakapillare und der intraokulare Druck ist also durch die Unterbindung der Subclavien gestiegen und zwar finden wir einen Gleichgewichtsdruck von 22,2 *Hg*-mm, während der Blutdruck in der Femoralis 108 *Hg*-mm beträgt. Die zweite Unterbindung der Carotiden ergibt dann einen auf 10,49 Mcmm gesteigerten Filtrations- bzw. Sekretionswert. Nach Freimachung aller vier Arterien fliessen immer noch 5,79 Mcmm in das Auge. Durch das Eröffnen des Gefässbezirkes beider Subclavien sinkt natürlich der Druck im Auge wieder, deshalb fliesst nun bei gleich hohem Manometerdruck Flüssigkeit vom Apparat in das Auge.

b. Linkes Auge. Gleichgewichtsdruck = 14,7 *Hg*-mm. Es werden anfangs nur die Carotiden und erst 7 Minuten später auch

die Subclavien ligiert. Nach 12 Minuten vollständiger Unterbindung des Blutzuflusses werden die Carotiden wieder frei gemacht, während die Subclavien ligiert bleiben. Es wird nun der Gleichgewichtsdruck von neuem gesucht und hierauf werden die Carotiden zum zweitenmal unterbunden. Nach einer Beobachtung von 17 Minuten wird die Ligatur aller vier Arterien aufgehoben und, nachdem der Gleichgewichtsdruck wieder kontrolliert ist, eine neue Unterbindung der Carotiden und Subclavien vorgenommen.

Tabelle 6.

Bemerkungen	Zeit	Manometerdruck im Auge in *Hg*-mm	Stromquantität total cmm	Stromquantität in Minutenkubikmillimetern (Mcmm)	Blutdruck in Art. femoralis *Hg*-mm
	3 05	14,7	0	0	98
Carotiden ligiert	— 08	14,7	0	0	110
	— 10	14,7	+ 19,3	+ 9,6	110
	— 15	14,7	+ 16,5	+ 3,3	110
Subclavien ligiert (Carotiden ligiert)	— 15	14,7	—	—	110—120
	— 17	14,7	+ 104,8	+ 52,4	120
	— 22	14,7	+ 57,9	+ 11,6	120
	— 27	14,7	+ 57,9	+ 11,6	120
Carotiden frei, Subclavien ligiert	— 27	14,7	—	—	100
Gleichgewichtsdruck um 3,39 = 16,5 *Hg*-mm, Blutdruck = 106:					
Carotiden ligiert	3 39	16,5	0	0	106—124
	— 41	16,5	+ 51,0	+ 25,5	124
	— 46	16,5	+ 55,2	+ 11,0	124
	— 51	16,5	+ 55,2	+ 11,0	124
	— 56	16,5	+ 69,0	+ 13,0	124
Carotiden u. Subclavien frei	— 56	16,5	—	—	100
Gleichgewichtsdruck um 4,20 = 16,3 *Hg*-mm. Blutdruck = 108:					
Carotiden u. Subclavien ligiert	4 20	16,3	0	0	108—126
	— 22	16,3	?	?	126
	— 27	16,3	+ 95,22	+ 19,0	126
	— 32	16,3	+ 89,7	+ 17,9	126
	— 37	16,3	+ 92,4	+ 18,5	126

Ungefähr zwei Stunden später war der intraokulare Druck des zweiten Auges bei 14,7 *Hg*-mm bestimmt, während der Druck in der Femoralis 98 *Hg*-mm beträgt. Dann werden vorerst nur die beiden Carotiden unterbunden. Es tritt nun ein ganz geringer Flüssigkeitsstrom in das Auge ein, der in den ersten zwei Minuten 19,3 cmm ausmacht und zum Ausgleich des Volumens der weniger gefüllten Blutgefässe dient. In den nächsten fünf Minuten haben wir einen Flüssigkeitsstrom von 3,31 Mcmm. Diese Menge gibt natürlich nur den Ausfall der Sekretion an, der durch den ver-

minderten Blutzufluss zum Auge bedingt ist, denn durch die Unterbindung der beiden Subclavien erhalten wir hierauf während zehn Minuten einen konstanten Filtrationsstrom von 11,6 Mcmm, welcher Wert uns nun die wirkliche Sekretionsmenge angibt. Wir können also daraus schliessen, dass beim Hunde die vermehrte Blutzufuhr zum Auge durch die Anastomosen von der Arteria vertebralis her zum sehr grossen Teil den durch die Ligatur der Carotis bedingten Ausfall kompensiert. Diese relativ geringe Verminderung der Kammerwassersekretion steht im Einklang mit der relativ geringen Herabsetzung des intraokularen Druckes bei Kompression der Carotis, wie sie Adamük gefunden hat.

Wie auf dem ersten Auge bleiben nun die beiden Subclavien ligiert, während die Carotiden losgebunden werden. Die Folge davon ist eine Erhöhung des intraokularen Druckes von 14,7 auf 16,5 *Hg*-mm, also nur um 1,8 *Hg*-mm, während der gleiche Eingriff auf dem rechten Auge eine Steigerung des intraokularen Druckes von 13,2 auf 22,3 *Hg*-mm, also von 9 *Hg*-mm bewirkt hat. Der Druck in der Femoralis ist dabei um 8 *Hg*-mm gestiegen. Nach einer zweiten Ligatur erhalten wir während zehn Minuten einen konstanten Flüssigkeitsstrom von 11,0 Mcmm, der aber in weiteren fünf Minuten auf 13,8 Mcmm ansteigt. Es werden hierauf wieder alle vier Arterien losgebunden, was jedoch nur eine ganz minimale Abnahme des intraokularen Druckes zur Folge hat. Das Gleichgewicht findet sich jetzt bei 16,3 *Hg*-mm, nachdem es während der Subclavialigatur bei 16,5 sich eingestellt hat. Der Blutdruck ist allerdings gestiegen auf 108 *Hg*-mm bei freier Cirkulation gegenüber 106 *Hg*-mm bei ausgeschalteten Subclavien. Die Herztätigkeit muss sich demnach erheblich gehoben haben. Bei einer dritten Unterbindung konstatieren wir einen Flüssigkeitsstrom von 19,0 bzw. 17,9 und 18,5 Mcmm durch je 5 Minuten. Während wir bei der ersten und zweiten Unterbindung für zehn Minuten einen völlig konstanten Filtrationsstrom haben, variiert derselbe hier nach der dritten Ligatur etwas. Trotzdem die beobachteten Schwankungen nur geringe sind, so ist es gleichwohl angezeigt, auch hier die Mittelwerte zu benutzen. Die Ausgleichsquantitäten fallen selbstverständllich ausser Betracht.

Dieses Doppelexperiment ist das massgebendste, weil der Blutdruck gemessen wurde. Auffällig treten uns hier entgegen:

1. Die grösseren Filtrations- bzw. Sekretionswerte gegenüber denjenigen der übrigen Experimente. (Es wurde in diesem letzten Experiment an einem mittelgrossen Hunde, der etwas grösser war, als die früher benutzten Tiere, gearbeitet.)

2. Die Beobachtung, welche wir schon in den vorhergehenden Experimenten gemacht haben, dass auf dem zweiten Auge die Sekretionswerte gegenüber denjenigen des zuerst untersuchten Auges zunehmen.

3. Die hier bei wiederholten Unterbindungen an demselben Auge sich konstant einstellende Zunahme der Sekretionsmenge, während auf dem ersten Auge des zweiten Experimentes nach der ersten

Ligatur die Sekretion von 6,2 auf 4,0 Mcmm zurückgegangen ist. Dieser letztere Fall macht allerdings eine Ausnahme vor allen andern auf Grund des abnorm raschen Fallens des Blutdruckes während des Versuches. Es könnten sich da auch mechanische Hindernisse in den Abflusswegen eingestellt haben. Dagegen ist nicht anzunehmen, dass sich im Verlauf der übrigen und namentlich des vierten Experimentes Filtrationswiderstände eingeschaltet haben, da die Filtration immer besser wird.

Der besseren Übersicht halber werden die Quantitäten der Filtration bzw. Sekretion (Stromquantitäten) in ihren Mittelwerten nochmals neben die Werte des intraokularen Druckes und die korrespondierenden Werte für den Blutdruck in der Femoralis gestellt.

Tabelle 7.

Bemerkungen	Stromquantität Mcmm	Intraokulardruck *Hg*-mm	Blutdruck *Hg*-mm
Rechtes Auge:			
1. Cirkulation vorher frei	7,7	13,2	104
2. Nach Ligatur der Subclavien	10,5	22,2	108
Linkes Auge:			
1. Cirkulation vorher frei	11,6	14,7	98
2. Nach Ligatur der Subclavien	12,0	16,5	106
3. Cirkulation vorher frei	18,5	16,3	108

Hervorzuheben ist, dass derjenige Blutdruck massgebend ist, der jedesmal unmittelbar vor der Unterbindung registriert worden ist, da wir ja von der Filtration nach den Ligaturen auf die Sekretion unmittelbar vor denselben schliessen.

Von allen Quantitäten des Kammerwassers dieses Experimentes steht nur die allererste mit 7,7 Mcmm denjenigen der andern Experimente nahe, welche sich zwischen 4 und 9 Mcmm bewegen, während die vier übrigen Werte des letzten Versuches erheblich, beinahe ums doppelte, über diejenigen der übrigen hinausgehen.

Jede der vier folgenden Quantitäten (Mittelwerte) ist regelmässig grösser als die vorhergehenden. Es handelt sich um die zweite Ligatur am ersten Auge und um drei Ligaturen am zweiten Auge desselben Tieres.

Mit der Zunahme der Sekretion hält nicht etwa eine analoge Steigerung des intraokularen Druckes Schritt, ebensowenig eine solche des Blutdruckes. Der minimale Sekretionswert von 7,7 Mcmm entspricht allerdings dem minimalsten intraokularen Druck, nicht aber

dem minimalsten Blutdruck. Dem Maximum des intraokularen Druckes von 22,2 *Hg*-mm korrespondiert der zweitkleinste Sekretionswert von 10,5 Mcmm, dagegen ein grosser Blutdruck von 108 *Hg*-mm, wie er nur noch in der letzten Ablesung in Verband mit der maximalen Sekretion von 18 Mcmm und mit dem drittkleinsten intraokularen Druck beobachtet wird.

Der Anfangsdruck des ersten Auges steigt nach Ligatur der beiden Subclavien von 13,2 auf 22,2 *Hg*-mm, während, wie schon in der Legende betont, am zweiten Auge der erste Gleichgewichtsdruck von 14,7 durch Ligatur der Subclavien bloss auf 16,5 *Hg*-mm gebracht wird, um nach Aufhebung der Ligatur nur um ein Geringes wieder zu sinken.

Wie verhält sich der Blutdruck in der Femoralis während des etwas mehr als $4^1/_2$ Stunden dauernden Experimentes?

Er steht gleich anfangs, einer guten Narkose entsprechend, tief, auf etwa 104 *Hg*-mm, und wird durch die erste Ligatur der Carotiden und Subclavien auf 139 *Hg*-mm gebracht, also etwas höher, als der mittlere Druck beim normalen Tiere beträgt, wenn wir als Normaldruck für die Femoralis beim Hunde etwa 120 bis 130 *Hg*-mm annehmen. Nach der zweiten Ligatur der Carotiden und Subclavien steigt der Blutdruck nur noch auf 130, nach der dritten nur noch auf 120, um nach der vierten wieder auf 124 und nach der fünften auf 126 *Hg*-mm sich zu erheben.

Während der Blutdruck in der ersten Gleichgewichtslage bei ungehinderter Cirkulation 104 *Hg*-mm betragen hat, sinkt er bei der zweiten Gleichgewichtslage mit ungehinderter Cirkulation mehr als 3 Stunden nach Beginn des Versuches auf 98 *Hg*-mm, um bei der dritten fast am Schluss der Beobachtung auf 108 *Hg*-mm zu steigen und so 4 *Hg*-mm über den Anfangsdruck zu kommen. Es handelt sich zweifelsohne zum guten Teil um die von der verschiedenen Tiefe der Narkose abhängige verschieden starke Störung der Herztätigkeit und Veränderung des Gefässtonus.

Es sei hier noch einmal darauf hingewiesen, dass der Druck in der Femoralis nur ein approximatives Bild gibt von den Druckschwankungen in der Carotis bei Ligatur der Subclavien, und dass diese Schwankungen in der Carotis selbst viel bedeutender sind. In der Carotis selbst kann der Druck nach der Versuchsanordnung nicht gemessen werden.

Welches ist die genauere Beziehung des intraokularen Druckes zum Blutdruck?

Tabelle 7 zeigt ein deutliches, wenn auch keineswegs proportionales Abhängigkeitsverhältnis des intraokularen Druckes vom Blutdruck, so lange man jedes Auge für sich betrachtet. Auf dem ersten Auge werden nach der ersten Ligatur nur die Carotiden wieder frei gemacht, während die beiden Subclavien unterbunden bleiben. Die dadurch hervorgerufene Blutdrucksteigerung in der Femoralis um 4 *Hg*-mm hat eine Erhöhung des Intraokulardruckes um 9 *Hg*-mm zur Folge gegenüber dem Befunde bei der ersten Gleichgewichtslage. Auf dem zweiten Auge ist die auf die gleiche Weise verursachte Blutdrucksteigerung in der Femoralis um 8 *Hg*-mm nur von einer Erhöhung des intraokularen Druckes um weniger als 2 *Hg*-mm begleitet. Eine weitere Steigerung des Blutdruckes, welche nach Eröffnung des Gefässbezirkes der beiden Subclavien auftritt, um 2 *Hg*-mm, geht sogar mit einer kleinen Erniedrigung des intraokularen Druckes einher. Dieses geringe Zurückgehen des intraokularen Druckes bei steigendem Blutdruck ist jedoch nur ein scheinbares und stört die Regel nicht. Der Blutdruck von 106 *Hg*-mm ist gemessen zur Zeit, während beide Subclavien ligiert sind, der letzte Blutdruck von 108 *Hg*-mm ist dagegen bei ungehinderter Cirkulation notiert. Bei Ligatur beider Subclavien ist aber der Blutdruck im Gebiet der benachbarten Carotiden mehr erhöht als in den entfernteren Femoralgefässen. Es entspricht also der Blutdruck in der Femoralis weniger demjenigen in der Carotis, als bei völlig ungehinderter Cirkulation. Wir gehen daher sicherer beim Vergleich des ersten und dritten Blutdruckes auf dem linken Auge, hier entspricht eine Steigerung des Blutdruckes um 10 *Hg*-mm einer solchen des Intraokulardruckes von 1,6 *Hg*-mm.

Dieses direkte, wenn auch recht unregelmässige Verhältnis des intraokularen Druckes zum Blutdruck hört aber auf, sobald wir aus den fünf Ablesungen beider Augen eine Reihe machen. Dem anfänglichen Blutdruck von 104 *Hg*-mm entspricht auf dem ersten Auge ein intraokularer Druck von 13,2 *Hg*-mm, dem Blutdruck von 98 *Hg*-mm bei Beginn des Versuches auf dem zweiten Auge ein intraokularer Druck von 14,7 *Hg*-mm.

Es geht zur Evidenz hervor, dass der intraokulare Druck in einem Abhängigkeitsverhältnis zum Blutdruck steht, dass aber dieses Verhältnis kein absolutes und proportionales ist, sondern dass in unsern Experimenten noch ein anderer Faktor eingreift.

Ganz ähnliche Beziehungen wie zwischen Blutdruck und intraokularem Druck finden sich zwischen dem Blutdruck und der Sekretion.

Die geringste Quantität Kammerwasser von 7,7 Mcmm wird unter einem Blutdruck von 104 *Hg*-mm abgesondert, während unter dem geringsten Blutdruck von 98 *Hg*-mm 11,6 Mcmm Kammerwasser secerniert werden. Unter dem maximalen Blutdruck von 108 *Hg*-mm werden auf dem rechten Auge 10,5, auf dem linken Auge dagegen 18 Mcmm Humor aqueus ausgeschieden.

Die Zunahme des Kammerwassers in jedem einzelnen Auge ist verbunden mit je einer Steigerung des Blutdruckes, nicht aber, wenn wir die regelmässige Zunahme des Kammerwassers in der Reihenfolge der fünf Beobachtungen bei diesem letzten Experiment betrachten.

Ausschlaggebend für uns ist das Verhalten der Kammerwassersekretion bei Veränderungen von $D - d$, d. h. der Differenz des intrakapillaren Druckes D und des extrakapillaren oder intraokularen Druckes d. Wir müssen bei unserer Versuchsanordnung aus dem Blutdruck in der Femoralis auf den Druck der intraokularen Gefässe schliessen, um, wenn auch nur annähernd, einen Begriff zu bekommen von den Veränderungen, welche $D - d$ erleidet. Die reinsten und eindeutigsten Verhältnisse findet man, wenn man das erste Resultat auf dem rechten Auge mit dem ersten auf dem linken Auge vergleicht, indem es sich eben in beiden Fällen um die erste Unterbindung handelt und indem der Intraokulardruck bei freier Cirkulation bestimmt worden ist. Man findet auf dem zweiten Auge eine Stromquantität (= Sekretionswert) $S_2 = 11{,}59$ Mcmm gegenüber $S_1 = 7{,}7$ Mcmm auf dem ersten Auge, während auf dem zweiten Auge der Intraokulardruck d_2 um 1,5 *Hg*-mm höher war als d_1 auf dem ersten Auge, umgekehrt aber der Blutdruck in der Femoralis bei der Beobachtung auf dem zweiten Auge um 6 *Hg*-mm tiefer war, als bei derjenigen auf dem ersten Auge. Es ist demnach auch der Druck in den intraokularen Gefässen (D_2) in dem zweiten Auge kleiner gewesen als derjenige im ersten Auge (D_1).

Es ist also $d_2 > d_1$

$D_2 < D_1$.

Demnach muss $(D_2 - d_2) < (D_1 - d_1)$.

Es ist aber $S_2 > S_1$.

Man findet also hier eine stärkere Sekretion bei einer geringeren Differenz des intrakapillaren und intraokularen Druckes.

Blutdruck, Intraokulardruck und Kammerwasserseketion stehen in einem nicht zu verkennenden Abhängigkeitsverhältnis, das aber nicht ein mathematisch proportionales und nicht ein absolutes, son-

dern ein relatives ist, und welches durch intervenierende Momente, die noch zu ernieren bleiben, in erheblichen Grenzen verschoben werden kann. Es muss hier ein Faktor intervenieren, bei dem die Dauer der Beobachtung oder die Zahl der Unterbindungen eine Rolle spielt, denn bei jeder neuen Unterbindung wird eine grössere Quantität Flüssigkeit ausgeschieden, bei gleich hohem oder sogar bei kleinerem Blutdruck und Intraokulardruck.

Es liegt natürlich nahe, hier, wie bei jedem physiologischen Experiment, an einen Versuchsfehler zu denken. So könnte es sich um mehr oder weniger vollständige Unterbindung der Blutgefässe handeln, wodurch eine mehr oder weniger vollständige Unterbrechung der Kammerwassersekretion bedingt würde. Diese Annahme wird jedoch von vornherein unwahrscheinlich, wenn man das konstante Ansteigen der Filtrations- bzw. Sekretionswerte bei jeder folgenden Unterbindung betrachtet, mit einer einzigen Ausnahme bei der zweiten Unterbindung auf dem ersten Auge des zweiten Experimentes. Auf der andern Seite scheint mir die Übereinstimmung in den Filtrationswerten bei den ersten Unterbindungen der vier ersten Augen zu beweisen, dass die Bedingungen nicht voneinander abwichen.

Von zahlreichen Autoren ist der Einfluss des Nervensystems auf die Blutgefässe des Auges und den Intraokulardruck hingewiesen worden. In der Deutung dieses nervösen Vorganges stehen sich verschiedene Ansichten gegenüber. Während auf der einen Seite dieser nervöse Einfluss auf vasodilatatorische Fasern im Trigeminus zurückgeführt wird, nimmt Nicati anderseits eine spezifisch sekretorische Wirkung des Trigeminus an. Henderson und Starling hinwiederum negieren beides und führen die Wirkung bei Trigeminusreizung zurück auf die Mitwirkung der im Trigeminus verlaufenden Sympathicusfasern.

Es fragt sich nun, ob nicht vielleicht die Einführung der Kanüle durch die Cornea in die vordere Kammer an und für sich schon ein Reizmoment bildet, welches reflektorisch die Gefässinnervation beeinflusst, oder nach Nicati den sekretorischen Reflex auslöst, und welches dadurch im stande wäre, die nach gewisser Zeit eintretende und sich langsam steigernde Vermehrung der Kammerwasserabsonderung zu erklären. Dass die erste Unterbindung auf dem zweiten Auge einen grösseren Wert ergibt, als die zweite Unterbindung auf dem ersten Auge, wäre dann so aufzufassen, dass während der Beobachtung auf dem ersten Auge auf sympathi-

schem Wege ein Reiz auf das zweite Auge einwirkt, welcher sich mit dem folgenden direkten Reize summiert.

Der Betrag des Flüssigkeitsumtausches in der vorderen Kammer bildet bei jedem Versuchstier eine annähernd gleichmässig ansteigende Kurve, wobei je auf dem zweiten Auge die Kurve des ersten Auges ohne wesentliche Unterbrechung fortgesetzt wird. Eine Ausnahme hiervon macht allerdings das erste Auge des zweiten Experimentes, wo der Betrag bei der ersten Unterbindung um 2,2 Mcmm höher ist als bei der folgenden. Dieses letztere Verhalten würde nun am ehesten einem nervösen Vorgang entsprechen, bei dem der Reflex im Anfang am stärksten wäre, um nachher bald an Intensität abzunehmen. Ein konstantes Anschwellen des Reflexes bei stundenlanger Einwirkung des auslösenden Reizes widerspricht dagegen in hohem Masse den bei den andern Reflexen beobachteten Ermüdungserscheinungen. Es dürfte also diese Steigerung der Sekretion des Humor aqueus kaum auf einen solchen Reflex zurückzuführen sein. Man hat übrigens einen derartigen kontinuierlichen Reiz, wenn man die vordere Kammer mittels einer Kanüle eröffnet und das Kammerwasser frei ausfliessen lässt. Anfangs erhält man einen ziemlich lebhaften Ausfluss von neugebildetem Humor aqueus, der jedoch allmählich immer geringer wird, um schliesslich auf ein Minimum zu sinken. Dieses Verhalten haben wir auch in einer andern Reihe von Experimenten bei Anwendung von Blutegelextrakt beobachtet, so dass wir eine mechanische Verlegung durch Fibringerinnsel ausschliessen zu dürfen glaubten. Es nimmt also hier trotz des fortdauernden Reizes die Kammerwassersekretion nicht zu mit der Zeit, sondern wird umgekehrt allmählich und zwar gleichmässig geringer. Ähnlich wie wir am lebenden Auge, hat Leber in seinen neuesten Experimenten am frisch enucleierten Auge während des Versuches eine erhebliche Steigerung der Filtration konstatiert, wo es sich natürlich nicht um nervöse Vorgänge handeln kann.

Bei jeder Unterbindung der vier Arterien machen beide Augen mit ihren Blutgefässen, wie überhaupt der ganze Kopf, eine vollständige Ischämie durch, welche die Permeabilität der Gefässwände und überhaupt der Gewebe erhöht. Es ist deshalb wohl erklärlich, dass nach jeder Unterbindung ein vermehrter Flüssigkeitsaustritt aus den Gefässen der Ciliarfortsätze stattfindet. Trotzdem tritt aber, mit einer einzigen ganz unbedeutenden Ausnahme auf dem zweiten Auge des letzten Experimentes, keine Erhöhung des intraokularen Druckes ein. Es wird die grössere Menge Kammerwasser nach aussen abge-

führt, ohne dass es zur intraokularen Druckerhöhung kommt, was nur auf einer Zunahme der Permeabilität der abführenden Filtrationswege beruhen kann. Es kann diese vermehrte Filtration der Flüssigkeit nach aussen nicht durch die Anämie der Gewebe als solche bedingt sein, da die in Frage kommenden Gebilde, das Lig. pectinatum, ja gar keine Blutgefässe enthalten. Dagegen ist es sehr wahrscheinlich, dass durch den vollständigen Wegfall des venösen Druckes während der Unterbindungen die filtrierende Membran einem ganz einseitigen Druck ausgesetzt ist, wodurch sie kleinste anatomische Veränderungen erleidet. Dasselbe gilt auch für die Filtration am frisch enucleierten Auge. Diese Zunahme der Permeabilität erklärt uns auch, warum nach unsern Unterbindungen, wo es sich eigentlich ja nur um Filtration handelt, bei einem viel geringeren intraokularen Drucke mehr Flüssigkeit nach aussen filtrieren kann als bei einem viel höheren. So haben wir z. B. in unserem zweiten Experiment auf dem ersten Auge, bei einem Intraokulardruck von 44,2 *Hg*-mm, eine Filtration von 6,2 Mcmm, auf dem zweiten Auge dagegen bei 23 *Hg*-mm eine solche von 8,1 Mcmm. Ähnlich besteht im dritten Experiment auf dem ersten Auge bei einem Druck von 23,5 *Hg*-mm eine Filtration von 6,9 Mcmm, auf dem zweiten Auge dagegen bei 19,5 *Hg*-mm eine solche von 9,1 Mcmm.

In der Zunahme der Permeabilität der Kapillarwände und der abführenden Filtrationswege ist der modifizierende Faktor gefunden, welcher, wie oben einlässlich ausgeführt wurde, im stande ist, das Abhängigkeitsverhältnis der Kammerwassersekretion vom intrakapillaren Druck D und dem intraokularen Druck d, sowie besonders von der Differenz $D - d$ in weitgehendem Masse zu verändern. Unter normalen Verhältnissen dagegen darf jedenfalls die Permeabilität der in Frage kommenden Membranen als konstant vorausgesetzt werden, so dass dieses Abhängigkeitsverhältnis ein absoluteres und proportionaleres sein dürfte.

Wir kommen damit zur Überzeugung, dass wir durch die wiederholten Unterbindungen der Carotiden und Subclavien ganz abnorme Verhältnisse geschaffen haben. Es wird der Flüssigkeitswechsel im Auge gesteigert durch erhöhte Permeabilität der Gefässwände in den absondernden Organen, infolge vorübergehender Anämie. Über das normale Verhalten geben daher nur die bei den ersten Unterbindungen auf den erstuntersuchten Augen gefundenen Werte Aufschluss. Diese vier hier in Betracht kommenden Werte stimmen auch in hohem Masse überein, indem sie 6,9, 6,2, 6,9 und im letzten Experi-

ment, wo ein etwas grösserer Hund benutzt wurde, 7,7 Mcmm betragen.

Diese vier Werte werden aber unter sehr verschiedenen Höhen des intraokularen Druckes erhalten, welche ihrerseits abhängig sind von verschiedenen Druckhöhen der intraokularen Gefässe. In den beiden ersten Experimenten sind die beiden Subclavien von vornherein und bleibend unterbunden. Dementsprechend steigt offenbar der Druck in dem benachbarten Carotisgebiet, und wir notieren höhere Werte für den intraokularen Druck, nämlich 36,8 und 44,2 *Hg*-mm. Bei den übrigen Versuchen wurden bei freier Cirkulation intraokulare Druckhöhen von 23,5 und 13,2 *Hg*-mm gefunden. Trotzdem findet man, wie schon bemerkt, keine höheren Sekretionswerte in den beiden ersten Experimenten.

Es wäre nun denkbar, dass der erhöhte Druck in den intraokularen Gefässen eine vermehrte Kammerwasserproduktion zur Folge hat. Da das Auge nicht sofort im stande ist, durch vermehrte Filtration nach aussen seinen Intraokulardruck auf der früheren Höhe zu erhalten, nimmt der auf den Gefässen lastende Gegendruck so lange zu, bis die Kammerwasserabsonderung auf ihr früheres Mass zurückgegangen ist.

Diese anfängliche und vorübergehende Vermehrung der Kammerwasserproduktion ist jedoch noch durchaus unbewiesen, wie dies auch Wessely in seiner neuen Arbeit ausführlich auseinandersetzt.

Dagegen ist nicht zu bezweifeln, dass bei grösserem Blutdruck in den intraokularen Gefässen, wenn er, wie in diesen Experimenten, lediglich auf grösserer Blutfülle beruht, der Inhalt des Bulbus zunimmt, was eine Erhöhung des intraokularen Druckes zur Folge hat. Es scheint mir deshalb wahrscheinlicher, dass die Erhöhung des intraokularen Druckes nicht auf einer vermehrten Kammerwasserproduktion, sondern auf der Vermehrung des Bulbusinhaltes durch die stärkere Füllung der Gefässe beruht.

Höchst auffallend mag es übrigens erscheinen, dass bei unsern Versuchen, wo direkt ja nur die Filtration nach aussen gemessen wird, von welcher auf die vorhergehende Sekretion geschlossen wird, die Filtration nicht einfach proportional dem Intraokulardruck zu- und abnimmt. Ein solches Verhalten wäre doch nach den Filtrationsversuchen am enucleierten Auge zu erwarten. Wenn dies aber wirklich der Fall wäre, so wäre es nicht möglich, durch Veränderungen des Blutdruckes eine nur einigermassen andauernde Erhöhung des Intraokulardruckes zu erzielen, denn es müsste durch vermehrte Fil-

tration sowohl ein vermehrter Bulbusinhalt als auch eine erhöhte Sekretion fast momentan kompensiert werden. Ein solcher Ausgleich findet allerdings statt, denn eine dauernde Druckerhöhung im Auge tritt nur bei behindertem Abfluss ein. Dieser Ausgleich benötigt aber ganz ungleich längere Zeit und ist auf jeden Fall nicht allein einer vermehrten Filtration zuzuschreiben, sondern es reguliert sich auch immer der Blutdruck.

Wir haben gesehen, dass mit jeder Unterbindung der Gefässe die Filtration aus dem Auge erhöht wird. Es verändern sich die Filtrationsbedingungen im Sinne einer Verringerung der Widerstände. Auf welche Weise diese Veränderungen erklärt werden können, wurde weiter oben ausgeführt. Es scheinen sich auch im Tode die Filtrationsbedingungen im gleichen Sinne zu verändern, denn es nimmt, wie Leber gezeigt hat, am frisch enucleierten Auge die Filtration während des Versuches nicht unerheblich zu[1]).

Dass die Verhältnisse nach den wiederholten Unterbindungen denjenigen beim frisch enucleierten Auge ähnlich werden, geht auch aus den quantitativen Ergebnissen hervor. Während Niesmanoff für den Hund einen Flüssigkeitswechsel in der vorderen Kammer von 18,0 Mcmm angibt, bekommen wir nur im letzten Experiment, nachdem vier Unterbindungen der Subclavien und der Carotiden vorausgegangen sind, ein entsprechendes Resultat. Bei den ersten Unterbindungen der erstuntersuchten Augen, wo wir es mit annähernd physiologischen Verhältnissen, soweit von solchen bei einem physiologischen Experiment gesprochen werden kann, schwanken die gefundenen Werte zwischen 6,2 und 7,7 Mcmm.

Die gefundenen Resultate lassen sich zusammenfassen wie folgt:

1. Bei Hunden von kleinerer bis mittlerer Grösse beträgt die Kammerwassersekretion pro Minute rund 6 bis 8 cmm.

2. Der Flüssigkeitswechsel im lebenden Auge nimmt zu, wenn das Auge vorübergehend eine vollständige Anämie erlitten hat.

3. Der Grund dieser Zunahme ist in kleinsten, direkt oder indirekt durch die Anämie bedingten anatomischen Veränderungen, sowohl der Kapillarwände als auch der nach aussen filtrierenden Membranen, zu suchen.

---

[1]) Es ist mir leider die grosse Arbeit von Leber und Pilzecker, betitelt: „Neue Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel des Auges“ im v. Graefeschen Archiv. Bd. LIV. 1. S. 1, nicht zugänglich gewesen, da sie während der Drucklegung dieser Arbeit erschienen ist.

4. Angesichts der Inkonstanz der Permeabilität der in Frage kommenden Membranen bei Versuchen am lebenden Auge kann man die am frisch enucleierten Auge gefundenen Resultate den normalerweise im lebenden Auge sich abspielenden Vorgängen nicht völlig gleich zetzen.

5. Beidseitige Unterbindung der Carotis communis bedingt beim Hunde nur eine mässige Abnahme der Kammerwassersekretion.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor Starling für die Aufmunterung zu diesen Untersuchungen und für die Anleitung zu den Experimenten, sowie auch meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Siegerist, für die gütige Durchsicht der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank aus. Herrn Professor Pflüger sel., meinen unvergesslichen Vater, erreicht leider mein Dank für das Interesse und die Unterstützung, die er mir bei der Ausarbeitung zuteil werden liess, nicht mehr.

Literaturverzeichnis.

Adamük, Manometrische Bestimmungen des intraokularen Druckes. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1866. Nr. 36.

Adamük, Zur Lehre vom Einfluss des Sympathicus auf den inneren Augendruck. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1867. Nr. 28.

Adamük, Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trigeminus auf Druck und Filtration im Auge. Sitzungsbericht d. k. Akad. d. Wissenschaften. Bd. LIX. 2. Abt. 1869.

Asher, L., Ein Beitrag zur Resorption durch die Blutgefässe. Zeitschr. f. Biol. Bd. XXIX. S. 247. 1893.

Asher, L., und Barbera, Untersuchungen über die Entstehung und die Eigenschaften der Lymphe.

Asher, L., und Barbera, I. Mitteilung. Ebenda. Bd. XXXVI. S. 154. 1897.

Asher, L., und Barbera, II. Mitteilung. Ebenda. Bd. XXXVII. S. 261. 1898.

Asher und Giess, III. Mitteilung. Ebenda. Bd. XL. S. 180. 1900.

Asher und Busch, IV. Mitteilung. Ebenda. Bd. XL. S. 333. 1900.

Asher, L., und Barbera, Über die Resorption des Nahrungseiweisses auf dem Lymphwege. Centralbl. f. Physiol. Bd. XI. S. 403. 1897.

Asher, L., Die Bildung der Lymphe. Biochem. Centralbl. Bd. IV. 1905.

Bainbridge, Observations on the lymph-flow from the submaxillary gland of the dog. Journ. of Physiol. Bd. XXVI. S. 79. 1901.

Bayliss and Starling. Observations on venous pressures and their relationship to capillary pressures. Ebenda. Bd. XVI. S. 159. 1894.

Bentzen, Über experimentelles Glaukom beim Kaninchen und über die Bedeutung des Kammerwinkels für den intraokularen Druck. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 4. S. 42. 1895.

Cohnheim, O., Über die Resorption im Dünndarm und in der Bauchhöhle. Zeitschr. f. Biol. Bd. XXXVII. S. 443. 1899.

Cohnheim, O., Versuche am isoliert überlebenden Dünndarm. Ebenda. Bd. XXXVIII. S. 419. 1899.

Cohnstein, Zur Lehre von der Transsudation. Virchows Arch. Bd. CXXXV. S. 514. 1894.

Cohnstein, Weitere Beiträge zur Lehre von der Transsudation und zur Theorie der Lymphbildung. Pflügers Archiv. Bd. LIX. S. 350. 1894.
Cohnstein, Über die Einwirkung intravenöser Kochsalzinfusion auf die Zusammensetzung von Blut und Lymphe. Pflügers Arch. Bd. LIX. S. 508. 1894.
Cohnstein, Nachtrag zur vorigen Abhandlung. Ebenda. Bd. LX. S. 291. 1894.
Cohnstein, Über intravenöse Infusion hyperisotonischer Lösungen. Pflügers Archiv. Bd. LXII. S. 58. 1895.
Cohnstein, Über die Theorie der Lymphbildung. Ebenda. Bd. LXIII. S. 587. 1896.
Cohnstein, Über Resorption aus der Peritonealhöhle. Centralbl. f. Physiol. S. 401. 1895.
Cohnstein, Ödem und Hydrops. In Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse d. Pathol. 1896. Bd. III. S. 508.
Eguet, J., Über den Einfluss des Blutegelinfuses auf die Thrombenbildung. Dissert. Bern 1894.
Ellinger, A., Die Bildung der Lymphe. In Asher und Spiro, Ergebnisse d. Physiol. Bd. I. S. 355. 1902.
Grönholm, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Eserins auf den Flüssigkeitswechsel und die Cirkulation im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. S. 620—716.
Grünhagen und Jesner, Über Fibrinproduktion nach Nervenreizung. Centralbl. f. Augenheilk. 1880.
Gutmann, Über die Natur des Schlemmschen Sinus und seine Beziehungen zur vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 1. S. 28. 1895.
Hamburger, Zur Lehre von der Lymphbildung. Dubois Arch. f. Physiol. 1895. S. 281.
Hamburger, Zur Lymphbildungsfrage. Ebenda. 1897. S. 132.
Hamburger. Über den Einfluss des intraabdominalen Druckes auf die Resorption in der Bauchhöhle. Ebenda. 1896. S. 302.
Hamburger, Über die Regelung der Blutbestandteile bei experimenteller hydrämischer Plethora Hydrämie u. Anhydrämie. Zeitschr. f. Biol. Bd. XXVII. S. 259. 1890.
Hamburger, Untersuchung über die Lymphbildung, insbesondere bei Muskelarbeit. Ebenda. Bd. XXX. S. 143. 1893.
Hamburger, C., Besteht freie Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Augenkammer? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898.
Hamburger, C., Weitere Beobachtungen über den physiol. Pupillenabschluss. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 22.
Hamburger, Über die Quellen des Kammerwassers. Klin. Blätter. f. Augenheilk. 1900. S. 801.
Hamburger, C., Zur Frage woher das Kammerwasser stammt. Bericht üb. d. 30. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1902. S. 246.
Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflügers Arch. Bd. XLIX. S. 209. 1891.
Heidenhain, Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Dr. W. Cohnstein: Zur Lehre von der Transsudation. Pflügers Arch. Bd. LVI. S. 632. 1894.
Heidenhain, Bemerkungen und Versuche betr. die Resorption in der Bauchhöhle. Ebenda. Bd. LXII. S. 320. 1895.
Henderson and Starling, The influence of changes in the intraocular circulation on the intraocular pressure. Journ. of Physiol. Vol. XXXI. 1894.
v. Hippel und Grünhagen, Über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraokularen Druckes. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIV. 3. S. 219. 1868.
Jesner, Der Humor aqueus des Auges in seinen Beziehungen zu Blutdruck und Nervenreizung. Pflügers Arch. Bd. XXIII. S. 14.
v. Koranjí, Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXIII. 1. 1897. u. Bd. XXXIV. 1. 1898.

Koster, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 2. S. 30. 1895

Koster, Weitere Versuche über Filtration durch frische tierische Gewebe. Ebenda. Bd. LI. 2. S. 295. 1900.

Lazarus-Barlow, Observations on the initial rates of osmosis of certain substances in water and in fluids containing albumen. Journal of Physiol. Vol. XIX. p. 140. 1895.

Lazarus-Barlow, Contribution to the study of lymph formation with especial reference to the parts played by osmosis and filtration. Journal of Physiol. Vol. XIX. p. 418. 1896.

Leathes, Some experiments on the exchange between the blood and tissues. Journal of Physiol. Vol. XIX. 1. 1895.

Leathes and Starling, On the absorption of salt solutions from the pleural cavities. Journal of Physiol. Vol. XVIII. p. 106. 1895.

Leber, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitswechsel des Auges. Anatom. Hefte. II. Abt. 1895.

Leber, Über den Flüssigkeitswechsel in der vorderen Augenkammer. Sitzungsbericht d. Ophthalm. Gesellschaft 1895. S. 85.

Leber, Über die Ernährungsverhältnisse des Auges. Sitzungsbericht d. IX. internation. Kongresses in Utrecht 1899.

Leber und Bentzen, Der Circulus venosus Schlemmii steht nicht in offener Verbindung mit der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 1. S. 235. 1895.

Leber und Bentzen, Über die Filtration aus der vorderen Augenkammer bei normalen und glaukomatösen Augen. Ebenda. Bd. XLI. 3. S. 208. 1895.

Leber, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. In Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd. II. 1. Teil. XI. Kapitel.

Leber, Über die normale Filtration des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIII. (Sitzungsbericht der 32. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg 1905. Bd. II. S. 196)[1]).

Leplat, Nouvelles recherches sur la circulation du liquide intraoculaire. Annal. d'Ocul. Tom. CI. p. 123—136. (1889.)

Nicati, La glande de l'humeur aqueuse. Arch. d'Ophtalm. Nov.-Dec. 1890. Jan -Fév. 1891.

Niesnamoff, Über die quantitativen Verhältnisse der Filtration und Sekretion des Kammerwassers. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 4. S. 1. 1896.

Orlow, Einige Versuche über die Resorption in der Bauchhöhle. Pflügers Arch. Bd. LIX. S. 170. 1895.

Pflüger, Vortrag am 6. internation. Ophthalmologenkongress in Mailand 1880.

Priestley-Smith, On the escape of fluid from aqueous and vitreous chambers under different pressures. Ophthalm. Review. July 1886. p. 193—208.

Rhomer, Quelques observations de sympathectomie dans le glaucome. Annales d'Oculist. Mai 1901. p. 328.

Roth, Über die Permeabilität der Kapillarwand und deren Bedeutung für den Austausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit. Engelmanns Arch. f. Physiol. 1899. S. 416.

Schöler und Uhthoff, Das Fluorescein in seiner Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel des Auges. Jahresbericht über die Wirksamkeit der Augenklinik f. 1881. S. 52—79.

Schöler und Uhthoff, Über den Einfluss der Nerven auf die Absonderung des Kammerwassers. Ebenda. S. 80—89.

Schwalbe, Untersuchung über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. VI. 1876.

---

[1]) Leber und Pilzecker, Neue Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel des Auges. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LXIV. 1. S. 1. (Erschien während der Drucklegung dieser Arbeit.)

Starling (vgl. auch Bayliss and Starling. Henderson and Starling. Leathes and Starling.)
Starling, Contribution to the physiology of lymph secretion. Journ. of Physiol. Vol. XIV. p. 131. 1893.
Starling, The influence of mechanical factors on lymph production. Journal of Physiol. Vol. XVI. p. 224. 1894.
Starling, On the mode of action of lymphagogues. Journal of Physiol. Vol. XVII. p. 30. 1894.
Starling and Tubby, On absorption from and secretion into the serous cavities. Journal of Physiol. Vol. XVI. p. 140. 1894.
Starling, On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. Journ. of Physiol. Vol. XIX. p. 312. 1896.
Starling, Absorption from peritoneal cavity. Journal of Physiol. Vol. XXII. p. 21. 1898.
Starling, The production and absorption of lymph in Schäfers Textbook of Physiol. Vol. I. p. 285. 1898.
Tigerstedt und Sanderson, Beobachtungen und Versuche über Filtration. Mitteil. aus dem physiol. Laboratorium des med.-chirurg. Instituts zu Stockholm. Bd. I. S. 4. 1888.
Wessely, Über die Resorption aus dem subconjunctivalen Gewebe, nebst einem Anhang: Über die Beziehungen zwischen Reizwirkungen gewisser Lösungen und ihren osmotischen Eigenschaften. Arch. f. experiment. Pathologie und Pharmakologie. Bd. XLIX. S. 417.
Wessely, Der Flüssigkeits- und Stoffwechsel des Auges mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehungen zu allgemein physiologischen und biologischen Fragen. Ergebnisse der Physiologie. Herausgegeben v. Asher und Spiro. IV. Jahrg. 1. u. 2. Abt. S. 565.

Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.